TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Roger DE GRAILLY

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

I. — TITRES UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

LICENCIÉ ÈS SCIENCES (1917).

DÉLÉGUÉ DANS LES FONCTIONS D'AIDE D'ANATOMIE (1er décembre 1918-31 octobre 1919).

EXTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1919).

INTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1921).

DÉLÉGUÉ DANS LES FONCTIONS DE SOUS-DIRECTEUR DU LABORATOIRE D'ANALYSES SPÉCIALES (1er février 1922-31 décembre 1923).

LAURÉAT DES HÔPITAUX (1923-1924-1925).

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE DE CYTO-BACTÉRIOLOGIE (HÔPITAL PELLEGRIN (1924).

DOCTEUR EN MÉDECINE (1925).

CHEF ADJOINT DE CLINIQUE MÉDICALE (1er novembre 1926-31 mars 1927).

DÉLÉGUÉ DANS LES FONCTIONS DE CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE 1er avril au 31 octobre 1927).

ADMISSIBLE A L'EXAMEN D'AGRÉGATION (1re partie (1928).

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE BORDEAUX (1929).

CHEF DE LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE (1er janvier 1930).

CHEF DE CONFÉRENCES D'INTERNAT (1923-1924-1925-1926-1927-1928).

II. — SOCIÉTÉS SAVANTES ET TITRES DIVERS

Membre de la Société anatomo-clinique de Bordeaux.

Membre de la Société de Chimie biologique de Paris.

Collaborateur, puis Membre du Comité de rédaction du Journal la « Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux ».

Collaborateur du « Bulletin médical de Bordeaux ».

Co-Rapporteur, avec M. Laporte, Interne des Hôpitaux, sur la question « Pathogénie de l'insuffisance hépatique » au Congrès de la Société d'hydrologie et climatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest (avril 1930).

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(Énumération).

---

1. **Sur un cas de tic convulsif hystérique** (en collaboration avec M. le Professeur Cruchet, *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 17 nov. 1922).

2. **Tubage duodénal : Rôle du facteur mécanique dans la sécrétion du suc duodénal** (en collaboration avec M. le Docteur Damade, *Réunion biologique*, Bordeaux, 5 déc. 1922).

3. **Insuffisance hépatique dans un cas d'intoxication digestive avec purpura** (en collaboration avec M. le Docteur Belot, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, Bordeaux, 22 avril 1923, n° 16).

4. **Tubage duodénal : de quelques excitants chimiques de la sécrétion duodénale** (en collaboration avec M. le Docteur Damade, *Réunion biologique*, Bordeaux, 12 juin 1923).

5. **Sur un cas de rage suraiguë à forme bulbaire** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 8 juill. 1923).

6. **Stomatite ulcéreuse bismuthique à bacilles fusiformes sans spirochètes : étude des réactions sanguines dans le bismuthisme par rapport au saturnisme** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès, *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 20 juill. 1923).

7. **Id.** (Travail original) (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 4 nov. 1923, n° 44).

8. **Rage suraiguë à forme bulbairs, non traitée préventivs-ment, suivis d'autopsie et d'examens anatomo-pathologiques. Etuds cytologique du sang et ds la moelle osssuse** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 nov. 1923, n° 22, p. 897).

9. **Un cas de fièvre typhoïde à déterminations musculaires st ostéo-articulaires très précoces** (en collaboration avec MM. les Docteurs Belot et Caubet, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 11 nov. 1923).

10. **Sur deux cas de paralysie du grand dentelé** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 14 janv. 1924).

11. **Sur un cas de tuberculome solitairs de l'hémisphère droit du cervelet** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Sanner, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 18 février 1924).

12. **Sur un cas ds tétanos à forme cérébrale** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Ducasse, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mars 1924).

13. **Orchi-épididymite méningococcique sans azoospermie** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Imbert, *Réunion biologique*, Bordeaux, 9 déc. 1924).

14. **Sur deux cas de paralysie du grand dentelé survenus l'un après une injction de 914 au cours d'une angine fuso-spirillaire, l'autrs après l'extirpation de ganglions tuberculeux de l'aisselle** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 avril 1924, n° 7, p. 253).

15. **L'orchi-épididymits méningococciqus d'après douzs ob-observations** (en collaboration avec M. le Professeur

Sabrazès et M. Imbert, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 20 avril 1924).

16. **Sur un cas d'abcès rétrosplénique à bacilles typhiques au cours d'une fièvre typhoïde** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Ducasse, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 16 juin 1924).

17. **Tubercule solitaire de l'hémisphère droit du cervelet** (en collaboration avec le Professeur Sabrazès et M. Sanner, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juill. 1924, n° 13, p. 534).

18. **L'abcès rétrosplénique survenant au cours de la fièvre typhoïde** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Ducasse, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 10 août 1924).

19. **Sur un cas de sclérose en plaques pseudo-systématisée** (en collaboration avec M. le Professeur Cassaët et M. Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 nov. 1924).

20. **Sur un cas de pouls lent permanent** (en collaboration avec M. le Professeur Cassaët et M. Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 24 nov. 1924).

21. **Sur l'évolution simultanée d'une cholécystite et d'une fièvre typhoïde grave, ayant nécessité une cholécystostomie d'urgence, suivie d'une cholécystectomie. Guérison** (en collaboration avec M. le Professeur Cassaët et MM. Daraignez et Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 1er déc. 1924).

22. **Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques** (en collaboration avec M. le Professeur Sabrazès et M. Flye-Sainte-Marie, *Réunion biologique*, Bordeaux, 9 déc. 1924).

23. **Sur un cas de pouls lent permanent. Asynchronisme, à l'inspsction, des battements carotidiens et de csux du pouls veineux jugulaire** (en collaboration avec M. le Professeur Cassaët et M. Guénard, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 12 juill. 1925).

24. **Etude comparative des diverses méthodes d'immunothérapie (vaccinothérapie, immunothérapie mixte, sérothérapie) dans les infections broncho-pulmonsires aiguës ds l'enfance** (Thèse de Bordeaux, 1925).

25. **Action thérapeutique asséchante du lipiodol intrabronchique dans quelques suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses** (en collaboration avec M. le Professeur Bonnin et M. Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 22 févr. 1926).

26. **Pnsumothorax tuberculeux brusquemsnt amélioré par une injection de lipiodol intrapleurale** (en collaboration avec MM. le Professeur Bonnin et le Docteur Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 22 févr. 1926).

27. **Action thérapeutique asséchante du lipiodol intrabronchique dans quelques suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses (dilatations des bronches)** (en collaboration avec MM. le Professeur Bonnin et le Docteur Guénard, *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juin 1926, n° 12, p. 525).

28. **L'endoscopie abdominsle ou laparoscopie** (en collaboration avec M. le Docteur Malgoyre, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 27 juin 1926, n° 26).

29. **Endocsrdite ulcéro-végétante ayant entraîné ls communication entre l'oreillstte droite et le ventricule gauche par perforation de sa cloison dans sa moitié supérieure (indsfsnded space des autsurs anglais)** (en collaboration

avec MM. le Professeur Verger et le Docteur Laubie, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 7 nov. 1927).

30. **Du mode d'évacuation de la vésicule biliaire après ingestion de corps gras** (en collaboration avec MM. Lachapèle et Wangermez, *Réunion biologique*, Bordeaux, 8 févr. 1928).

31. **A propos du traitement des broncho-pneumonies infantiles** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 19 févr. 1928).

32. **Leçons sur quelques syndromes neuro-végétatifs et les sympathalgies viscérales** (leçon recueillie de M. le Professeur Verger, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1928).

33. **Sur deux cas de myopathie familiale** (en collaboration avec MM. Wangermez et Mandillon, *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 6 déc. 1929).

34. **Les rétentions rénales** (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 22 déc. 1929).

35. **Du mode d'évacuation de la vésicule biliaire après ingestion d'une solution de sulfate de magnésie à 20 p. 100** (en collaboration avec MM. Guglielmi et Mandillon, *Réunion biologique*, Bordeaux, 8 janv. 1930 (*Sous presse*).

36. **Comparaison des courbes d'évacuation de la vésicule biliaire après l'épreuve de l'huile et celle des solutions magnésiennes à 20 p. 100** (en collaboration avec M. Wangermez, *Réunion biologique*, Bordeaux, 8 janv. 1930 (*Sous presse*).

37. **L'épreuve de l'huile et l'épreuve des trois verres en pathologie hépatique et vésiculaire** (*Réunion biologique, Bordeaux*, 8 janv. 1930 (*Sous presse*).

38. **Sur deux cas de myopathie familiale** (en collaboration avec MM. Wangermez et Mandillon, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 26 janv. 1930).

39. **Pathogénie de l'insuffisance hépatique** (rapport présenté avec M. Laporte au *Congrès de la Société d'hydrologie et climatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, avril 1930). (*Sous presse*.)

QUESTIONS POUR L'INTERNAT

40. **La constipation** (*Le Bulletin médical de Bordeaux*, janv. 1928).

41. **De l'angine de poitrine** (*Le Bulletin médical de Bordeaux*, *avril* 1929, n° 4).

42. **Des péritonites tuberculeuses** (*Le Bulletin médical de Bordeaux*, août 1929, n° 8).

TRAVAUX ET THESES AUXQUELS J'AI COLLABORE

43. **Contribution à l'étude de l'aponévrose palmaire et de la rétraction de cette aponévrose ou maladie de Dupuytren** (Perséguers, thèse Bordeaux, 1923).

44. **L'acétonurie au cours des abcès périamygdaliens et des angines** (Patte, thèse Bordeaux, 1923-1924, n° 60).

45. **Des réactions sériques de la plèvre**, par M. le Professeur J. Sabrazès (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 14 sept. 1924).

46. Avec MM. les Professeurs Sabrazès et Bonnin, j'ai fourni une observation de chordome à M. le Docteur Grinda, *thèse de Paris*, 1930 (*Sous presse*).

IV. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

(Étude analytique).

TRAVAUX SUR L'APPAREIL DIGESTIF

ETUDES SUR LES LIQUIDES DUODENAUX

Tubage duodénal : rôle du facteur mécanique dans la sécrétion du suc duodénal (en collaboration avec M. Damade, *Réunion biologique de Bordeaux*, 9 janv. 1923).

Tubage duodénal : rôle de quelques excitants chimiques sur la sécrétion duodénale (en collaboration avec M. R. Damade, *Réunion biologique de Bordeaux*, 12 juin 1923).

Nous inspirant des idées de Pawlow (*Le travail des glandes digestives*), nous avons recherché si la présence de l'olive de la sonde d'Einhorn amenait des modifications qualitatives du suc duodénal. Chez trois sujets normaux, à jeun, après nous être assurés que la sonde était dans le duodénum, nous avons fait, de demi-heure en demi-heure, des prélèvements de suc duodénal et analysé ces sucs selon le procédé décrit par l'un de nous (Damade, *Société de biologie*, séance du 2 mai 1922).

Les résultats sont consignés dans les tableaux suivants :

1er CAS.

	14 h. 30	15 heures	15 h. 30
Réaction . .	2 cc. 5 HCl N/10	2,4	2,5
Bile	1/10 000e à 1/15.000e	1,10.000e	1/15.000e
Aspect . . .	Jaune or limpide.	id.	id.
Amylase . .	16 mg. 5 glucose.	16,2	16,7
Trypsine . .	2,6 + 7,4 = 10 cc. NaOH N/10	2,7 + 7,5 = 10,2	Pas assez de suc pour dosage.
Lipase. . . .	2 cc. 6 NaOH N/10	2,7	id.

2e CAS.

	8 h. 20	8 h 50	9 h. 20
Réaction . .	4	4,2	3,7
Bile	1/5.000e à 1/10.000e	1/10.000e	1/5.000e à 1/10.000e
Aspect. . . .	Jaune or clair.	id.	id.
Trypsine . .	2,2 + 6 = 8,2	2,8 + 6,5 = 9,3	2,4 + 5,7 = 8,1
Lipase. . .	2,3	2,5	2,2
Amylase . .	N'a pu être mesurée, la quantité de suc étant insuffisante.		

3e CAS.

	7 h. 3/4	8 h. 1/4	8 h. 3/4
Réaction . .	2	2	2,2
Bile	1/5.000e	1/5.000e à 10.000e	1/10.000e
Aspect . . .	Jaune un peu brun.	id.	id.
Amylase . .	14	15,4	14,3
Trypsine . .	1,5 + 3,9 = 5,4	1,5 + 4 = 5,5	1,6 + 4 = 5,6
Lipase. . . .	3,1	2,9	2,7

Nous en avons conclu que, chez les sujets à jeun, la seule présence de la sonde contre la paroi intestinale n'amène pas de variations qualitatives du suc duodénal.

M. Lebon, ayant noté quelques modifications comparables aux nôtres, les attribue à l'excitation mécanique de la sonde; en réalité, ces modifications sont infimes lorsqu'on les compare à celles produites par les excitants chimiques; une foule de facteurs, même à l'état normal, peut entraîner des différences légères en qualité et en quantité, indépendamment de la présence de la sonde. Nous pensons qu'il ne faut pas raisonner trop étroitement sur les phénomènes biologiques, et que des variations de 10 p. 100 en plus ou en moins n'ont aucune signification lorsque, sous l'influence d'excitants d'une autre nature, ces variations sont de 100 à 500 p. 100. Nous avons construit les courbes traduisant l'influence quasiment nulle de la sonde sur les sécrétions pour la bile et les ferments, en prenant la moyenne arithmétique de chacun des chiffres

obtenus. On peut voir qu'elles se rapprochent d'une parallèle (Fig. 1).

Chez d'autres sujets ne présentant pas de troubles digestifs, nous avons étudié l'influence de quelques excitants chimiques sur la sécrétion duodénale. Voici comment nous avons opéré :

Un premier prélèvement de suc (suc témoin) était soumis

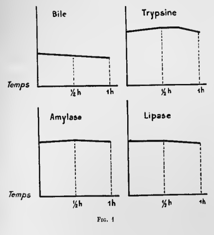


Fig. 1

à l'analyse avant les épreuves, les sujets étant à jeun. Nos recherches ont porté principalement sur la bile et sur deux ferments : la trypsine et la lipase. Les excitants utilisés ont été choisis d'une façon telle qu'ils se rapprochent des conditions habituelles de la digestion. Nous avons pris un corps gras, l'huile d'olives, un aliment complet, le lait, enfin une so-

lution de peptone acidulée avec de l'acide chlorhydrique réalisant ainsi un suc gastrique artificiel dont nous donnons la formule :

Peptone	20 grammes
NaCl	5 grammes
Hcl	20 gouttes
H^2O q. s. pour	1 litre

Nous attendions un quart d'heure environ après l'instillation du produit, de façon à obtenir un suc non troublé par sa présence; avant de passer à un autre excitant, nous laissions le duodénum au repos pendant deux heures environ.

Contrairement à ce que nous pouvions penser, la solution de peptone acidulée représentant un suc gastrique théorique n'a donné lieu à aucune réponse. Ce milieu artificiel est en effet différent du suc gastrique : la combinaison *Hcl + peptone* n'est pas comparable à la combinaison chimique organique que le chlore entretient avec les corps biurétiques nés de la digestion gastrique; d'autre part, tous les échantillons de peptone ne sont pas également actifs; quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que cet excitant n'a paru produire aucun résultat.

Par contre, le lait et surtout l'huile d'olives ont déterminé des modifications très importantes du suc duodénal. La bile, les ferments, ont été modifiés de façon importante. Nous avons obtenu ainsi une bile très noire dont la concentration était de 5 à 10 fois plus forte qu'avant l'expérience. Dans certains cas, l'activité enzymatique a pu doubler. Nous nous sommes demandé si, dans le lait, la partie chimique la plus efficace ne résidait pas dans la matière grasse. Dans une troisième série d'expériences nous avons utilisé comparativement du lait total et du lait écrémé. Ce dernier, préparé industriellement pour nous, ne contenait pas à l'analyse plus de 2 ou 3 grammes de beurre. Dans ces conditions, le lait écrémé ne détermine que peu de modifications dans la concentration de la bile et dans l'activité lipasique, alors que le lait total entraîne, par

contre, des modifications comparables à celles de l'huile. Nous en avons conclu que dans le lait c'était le facteur *matière grasse* qui entraînait les modifications importantes signalées plus haut. Frappés dès cette époque du rôle de l'huile d'olives dans le drainage des voies biliaires, nous l'avons utilisée couramment en clinique selon une technique très simple qui consiste à instiller lentement 10 cc. d'huile dans le duodénum. On recueille ainsi une bile très noire, beaucoup plus concentrée que celle obtenue par les solutions magnésiennes.

Nous donnons ci-dessous nos résultats expérimentaux et les courbes des concentrations en bile et de l'activité des ferments; elles ont été construites comme pour les facteurs mécaniques.

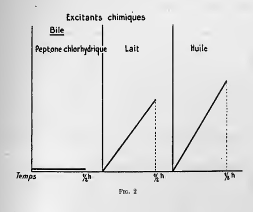


Fig. 2

Cas I

	LIQUIDE NORMAL	LAIT 10 CC.	PEPT. AC.	HUILE D'OLIVE 10 cc.
Bile. . . .	1/10.000°	1/2.000	1/10.000	Après dilution à 50 °/₀ 1/2.000 donc 1/1.000
Volume. . .	7 cc.	12,5 cc.	12 cc.	15,5 cc.
Couleur . .	Jaune limpide.	Brun.	Jaune or, limpide.	Noir.
Réaction .	3,25 cc. HCl N/10	4,5 cc. HCl N/10	1,71 cc. HCl N/10	Impossible à cause de la teinte.
Trypsine. .	2,3 cc. + 4,8 cc. = 7,1 cc. NaOH N/10	2,7 cc. + 5,4 cc. = 8,1 cc. NaOH N/10	1,8 cc. + 5,4 cc. = 7,2 cc. NaOH N/10	3,4 cc. + 5,1 cc. = 8,5 cc. NaOH N/10
Lipase . .	2,8 cc. NaOH N/10	3,9 cc. NaOH N/10	2,4 cc. NaOH N/10	4,2 cc. NaOH N/10

Cas II

	LIQUIDE NORMAL	LAIT 10 CC.	PEPT. AC.	HUILE D'OLIVE 10 cc.
Couleur . .	Jaune citron.	Brun noir.	Jaune.	Brun.
Bile.	1/15.000	Pas dilution à 50 °/₀ 1/3.000 donc 1/1.500	1/10.000	1/2.000
Réaction . .	3,5 cc. HCl N/10	6 cc. HCl N/10	3,5 cc. HCl N/10	4,5 cc. HCl N/10
Trypsine. .	2,9 cc. + 4,9 cc. = 7,8 cc. NaOH N/10	2,7 cc. + 6,6 cc. = 9,3 cc. NaOH N/10	2 cc. + 5,7 cc. = 7,7 cc. NaOH N/10	2,5 cc. + 6,1 cc. = 8,6 cc. NaOH N/10
Lipase . .	2,1 cc. NaOH N/10	2,8 cc. NaOH N/10	1,6 cc. NaOH N/10	2,4 cc. NaOH N/10

Cas III

	LIQUIDE NORMAL	LAIT	HUILE	PEPTONE
Couleur. . .	Jaune or.	Brun.	Très brun.	Jaune or.
Bile.	1/5.000 — 1/10.000	1/3.000	1/2.000	1/5.000
Réaction . .	8 cc. HCl N/10	6,4 cc. HCl N/10	6,5 cc. HCl N/10	7,2 cc. HCl N/10
Trypsine. .	1,9 cc. + 5,5 cc. = 7,4 cc. NaOH N/10	1,9 cc. + 5,7 cc. = 7,6 cc. NaOH N/10	2 cc. + 6,4 cc. = 8,4 cc. NaOH N/10	1,7 cc + 4,5 cc. = 6,2 cc. NaOH N/10
Lipase . . .	1,1 cc. NaOH N/10	1,2 cc. NaOH N/10	1,5 cc. NaOH N/10	1,3 cc. NaOH N/10

Cas IV

	LIQUIDE NORMAL	PEPTONE	HUILE	LAIT
Volume. . .	11 cc.	14 cc.	9,5 cc.	12,5 cc.
Couleur . .	Bière brune.	Jaune.	Brun foncé.	Très brun.
Réaction. .	2,75 cc. HCl N/10	?	5,75 cc. HCl N/10	6,85 cc. HCl N/10
Bile.	1/5.000	1/15.000	Dilution à 50 °/° 1/2.000 donc 1/1.000	1 2.000
Trypsine . .	3,5 cc. + 5,9 cc. = 9,2 cc. NaOH N/10	0,8 cc. + 5,2 cc. = 6 cc. NaOH N/10	3,3 cc. + 6,5 cc. = 9,8 cc. NaOH N/10	4 cc. + 5,5 cc. = 9,5 c . NaOH N/10
Lipase . .	2,2 cc. NaOH N/10	1,9 cc. NaOH N/10	4,4 cc. NaOH N/10	4,7 cc. NaOH N/10

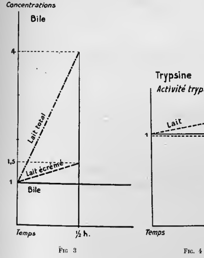


Fig 3

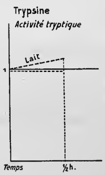


Fig. 4

Cas V

	LIQUIDE NORMAL	LAIT ÉCRÉMÉ 20 CC.	20 CC. LAIT
Couleur. . .	Jaune or limpide	Bière brune	Franchement noir.
Bile	1/5.000-1/10.000	1/5.000	Dilution à 50 p. 100 1 2.000 donc 1/1.000
Trypsine .	1,9cc. + 5,1cc. = 7cc. NaOH N/10	N'a pu être fait.	N'a pu être fait.
Lipase.	1,7 cc. NaOH N/10		

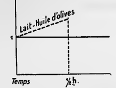


Fig. 5

Cas VI

	LIQUIDE NORMAL	LAIT ÉCRÉMÉ 20 CC.	15 CC. LAIT + 5 CC. HUILE
Couleur. . .	Jaune or.	Jaune or.	Brun
Bile	1/15.000	1/10.000-1/15.000	1/3.000-1/1.5.000
Trypsine .	1,5cc.+4,2cc. = 5,8cc. NaOH N/10	1,5cc.+3,8cc. = 5,3cc. NaOH N/10	2,9 cc. + 4,1 cc. = 7 cc. NaOH N/10
Lipase.	1,1 cc. NaOH N/10	1,4 cc. NaOH N/10	2,1 cc. NaOH N/10

RECHERCHES SUR LE MODE D'EVACUATION DE LA VESICULE BILIAIRE

Conséquences de cette étude et de celle des liquides duodénaux.

Du mode d'évacuation de la vésicule biliaire après ingestion de corps gras (en collaboration avec MM. A.-P. Lachapèle et Ch. Wangermez, *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 février 1928).

Du mode d'évacuation de la vésicule biliaire après ingestion de 100 cc. d'une solution magnésienne à 20 p. 100 (en collaboration avec MM. Guglielmi et Mandillon, *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 janvier 1930). (*Sous presse*.)

Comparaison des courbes traduisant l'évacuation de la vésicule biliaire après ingestion de corps gras et de 100 cc. d'une solution magnésienne à 20 p. 100 (en collaboration avec M. Ch. Wangermez, *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 janvier 1930). (*Sous presse*).

Chez des sujets à jeun ne présentant aucun trouble digestif et préparés par l'épreuve du tétraïode, nous avons suivi le mode d'évacuation de la vésicule biliaire après absorption de corps gras, le plus généralement 15 à 30 grammes d'huile d'olive.

Nous avons vu ainsi l'ombre vésiculaire disparaître sur les clichés radiographiques au bout de deux heures en moyenne.

Nous avons suivi, dans un deuxième groupe d'expériences, les modifications de cette ombre vésiculaire de demi-heure en demi-heure. Nous avons vu, ainsi qu'en témoignent les radiographies ci-jointes (Fig. 6, 7 et 8), que dans la première demi-heure la vésicule augmente de volume. Puis de la première demi-heure jusqu'à la deuxième heure, elle diminue progressivement pour disparaître. Par un procédé spécial



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

d'intégration des surfaces qui consiste à repérer les aires des ombres vésiculaires, à les reporter sur du papier à plomb et à peser les aires ainsi découpées, on obtient un rapport de poids proportionnel au rapport des surfaces; au total, la courbe des poids traduit la courbe des surfaces. Cette courbe présente une portion ascendante que nous avons appelée *phase de mise en tension* et une portion descendante que nous avons nommée *phase d'évacuation*, ceci par analogie avec d'autres phénomènes qui portent en physiologie le même nom (Fig. 9). Cette courbe ne traduit pas seulement les modifications de l'ombre, c'est-à-dire du volume de la vésicule; la réalité d'une contrac-

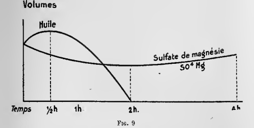


Fig. 9

tion musculaire lisse y est indirectement affirmée; elle met en outre en évidence le rôle sécréteur du foie sous l'influence de l'excitation, puisque dans la première demi-heure la vésicule augmente de volume. Si l'on rapproche ce fait de la sécrétion de bile noire qui suit l'instillation intraduodénale d'huile, on est en droit de penser que cet excitant met plus nettement qu'aucun autre en évidence la participation du foie à cette sécrétion.

Comparativement, nous avons essayé chez d'autres malades ne présentant aucune lésion du foie ou des voies biliaires l'influence d'une solution magnésienne à 20 p. 100 dont nous avons fait ingérer 100 cc. (Fig. 10, 11 et 12). Nous avons

vu : 1° que l'ombre vésiculaire ne disparaît pas complètement sur les clichés; 2° qu'elle commence à diminuer au bout d'une



Fig. 10

demi-heure pour atteindre ses dimensions les plus faibles environ deux heures après et revenir à son volume normal quatre à six heures après le début de l'épreuve.

Avec Wangermez, nous avons pu, par le même procédé que celui décrit antérieurement, construire la courbe d'évacuation



Fig. 11

de la vésicule après ingestion d'une solution magnésienne à 20 p. 100. Cette courbe diffère totalement de la précédente; elle

est beaucoup plus simple et rappelle une parabole à concavité supérieure. L'absence d'une *période de mise en tension*



Fig. 12

montre que les solutions magnésiennes ont une action moins importante que l'huile d'olives sur la sécrétion biliaire.

L'épreuve de l'huile et l'épreuve des trois verres en pathologie hépatique et vésiculaire (*Réunion biologique de Bordeaux*, 8 janv. 1930) (*Sous presse*).

L'action de l'huile sur la sécrétion biliaire est connue depuis très longtemps; avec M. Damade, nous avons montré, en 1923, que l'instillation duodénale de 10 cc. d'huile d'olives est suivie d'une sécrétion abondante de bile très noire, beaucoup plus foncée en général que celle qui est due à l'instillation des solutions magnésiennes (Voir nos communications citées plus haut).

D'autre part, par ingestion, l'huile d'olives détermine une augmentation de l'ombre de la vésicule biliaire qui traduit une sécrétion hépatique (*phase de mise en tension*). La présence de la sonde, excitant mécanique, ne déterminant pas de modifications importantes du suc duodénal, la lipase gastrique ayant une action quasi négligeable, instiller dans le duodénum très lentement 10 cc. d'huile d'olives ou donner 15 à 20 cc. en ingestion revient sensiblement au même. De l'une ou de l'autre façon, on met en jeu la sécrétion biliaire; ainsi la bile noire recueillie après l'épreuve duodénale peut être comparée, comme similitude de fait, à l'augmentation de volume de la vésicule après ingestion d'huile, augmentation de volume qui traduit une sécrétion hépatique. Au total, nous concluons, en rapprochant ces deux ordres de faits, que la bile noire, après instillation huileuse intraduodénale, a une signification mixte : hépatique et vésiculaire. Ces constatations nous paraissent avoir une certaine importance à une heure où les auteurs sont divisés sur la signification à donner à la bile noire dite bile B de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Nous avons donc proposé, à côté de l'épreuve magnésienne, une épreuve de l'huile d'olives; il suffit d'instiller 10 cc. très lentement pour avoir rapidement une bile noire à signification mixte.

Par analogie avec la pathologie urinaire, nous croyons qu'il est possible de régler cette épreuve en trois temps :

1° Recueillir avant l'épreuve le suc duodénal dans un premier verre; la bile a une signification hépato-cholédocienne.

2° Instiller l'huile très lentement et recueillir dans un deuxième verre la bile noire; durée moyenne de la récolte : une heure. C'est une bile à signification hépatique et vésiculaire.

3° Enfin, dans un troisième verre, on recueille le suc duodénal sécrété après l'épreuve; il contient une bile dont la signification est celle du premier verre.

Nous avons dénommé cette épreuve : épreuve des trois verres, et nous pensons qu'elle peut, à côté de l'épreuve de Meltzer-Lyon, fournir en clinique des renseignements utiles.

L'endoscopie abdominale ou laparoscopie (en collaboration avec M. Malgoyre, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales, Bordeaux*, 27 juin 1926).

Cette méthode, déjà vieille de plus de vingt ans, et demeurée le privilège de quelques-uns, est-elle susceptible, dans certains cas, de remplacer la laparotomie exploratrice ? Cette dernière a une utilisation courante; l'autre est demeurée, jusqu'à ce jour, plus théorique que pratique. Elle a, d'ailleurs, suscité de vives critiques.

Nous avons essayé *sur le cadavre* d'explorer la cavité abdominale à l'aide d'un trocart de 9 millimètres de diamètre muni d'un éclairage électrique. Nous n'avons pas publié les résultats de nos investigations ni essayé de reproduire ces expériences en clinique. Mais à l'occasion d'un regain de publicité fait à ce procédé par les auteurs étrangers, nous avons résumé les travaux parus sur cette question depuis que Kelling et Jacobœus, entre autres, ont donné leur technique. En France, Rénon et Rosentbal ont été les premiers à l'utiliser. Certains, tels Nadeau et Kampmeyer, en sont très enthousiastes. Leur technique consiste à faire d'abord un pneumo-péritoine avec de l'air filtré ou du gaz carbonique de façon à introduire un endoscope semblable au cystocope sans risque de

léser un organe profond. Il est possible que cette méthode permette quelques espoirs. Elle ne doit rester qu'entre les mains de spécialistes très expérimentés pour pouvoir présenter dans certains cas une indication utile.

Toutefois, la laparotomie exploratrice doit demeurer le mode courant d'exploration.

Sur l'évolution simultanée d'une cholécystite et d'une typhoïde grave ayant nécessité une cholécystostomie d'urgence suivie d'une cholécystectomie. Guérison (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 1[er] déc. 1924).

Avec MM. Cassaët, Guénard et Daraignez, nous rapportons l'observation d'une femme de 22 ans qui présenta, dès le début de sa dothiénenterie, des accidents marqués de la région sous-hépatique. A la période d'état, les symptômes parurent disparaître; mais au cours de la convalescence ils manifestèrent de nouveau leur existence, à tel point qu'une intervention d'urgence fut décidée. Il s'agissait d'une cholécystite suppurée. Cet exemple est à rapprocher des autres accidents que nous avons signalés dès le début de la typhoïde, en particulier les myosites, les ostéites et les suppurations rétro-spléniques.

Dans le cas présent, une double intervention (cholécystostomie puis cholécystectomie), pratiquée par M. le Docteur Daraignez, donna d'excellents résultats.

Pathogénie de l'insuffisance hépatique (en collaboration avec M. Laporte, *Rapport présenté au Congrès de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, avril 1930) (*Sous presse*).

Après avoir montré la multiplicité des signes de l'insuffisance hépatique, nous nous sommes attachés à rechercher la valeur de chacun d'eux; le rapport comprend trois parties et des conclusions.

La première partie traite de l'interprétation des signes cliniques; pour ce faire, nous avons superposé les faits expérimentaux de Mann et Magath aux faits anatomo-cliniques. Ainsi, dans la grande et la moyenne insuffisance, on trouve des symptômes superposables dans les deux séries : signes nerveux, urinaires, digestifs et généraux. L'interprétation des troubles de la fonction sanguine et de la fonction biliaire est plus délicate. Dans les formes frustes, dans l'hépatisme de Glénard, un raisonnement par analogie conduit, à défaut d'expériences, à des conclusions assez semblables.

La deuxième partie traite des fonctions du foie et des épreuves fonctionnelles; certaines ont une grande valeur, mais toutes ne sont que relativement des épreuves hépatiques; on est gêné dans leur interprétation par le fait qu'intervient toujours un coefficient tissulaire indéterminé.

La troisième partie traite des voies d'accès du poison sur le foie. Il y est montré comment, d'après Fiessinger, peut intervenir, entre le foie et le milieu intérieur, un échange de mauvais procédés qu'atténue la restauration fonctionnelle.

Des conclusions d'ensemble se dégage cette idée qu'il est toujours utile de comparer les signes cliniques à ceux de laboratoire, mais qu'au total, en matière de pathologie hépatique, c'est, dans le doute, à la clinique que doit revenir le dernier mot.

TRAVAUX SUR QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES ET SUR L'INTOXICATION BISMUTHIQUE

RECHERCHES HEMATOLOGIQUES ET CYTO-BACTERIOLOGIQUES

Rage suraiguë à forme bulbaire, non traitée préventivement, suivie d'autopsie et d'examens anatomo-pathologiques. Etude cytologique du sang et de la moelle osseuse (en collaboration avec M. J. Sabrazès, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 nov. 1923, n° 22, p. 897; *Société anatomo-clinique*, 2 juill. 1923).

Nous présentons sous ce titre l'observation d'une femme de 32 ans adressée par M. le Professeur Ferré à l'Hôpital d'isolement des contagieux pour une rage suraiguë à forme bulbaire. Nous avons pu étudier les réactions sanguines et, comparativement, celles de la moelle osseuse.

Voici l'histoire clinique rapidement résumée :

Cette femme, mordue au visage au mois d'avril et non traitée, présente le 23 juin 1923 des fourmillements au point mordu (queue du sourcil droit), puis de la dysphagie, de la dyspnée et de l'hydrophobie. Sa température est à 38 degrés, son pouls à 84. Elle n'a rien de particulier dans ses antécédents. Mais la maladie prend une allure galopante, la température monte à 39 et 40 degrés, le pouls à 130, la respiration à 35; les signes dominants sont la dysphagie, l'oppression, l'hydrophobie et des troubles psychiques tels que de l'angoisse; en outre il y a du clignotement des paupières, de

l'exorbitisme, une bave sanguinolente, du stertor, des mouvements des épaules et une hyperesthésie de la cicatrice.

L'examen neurologique ne relève aucune autre particularité, sauf l'idée fixe qu'a la malade de la morsure survenue deux mois avant. Deux jours après son entrée à l'hôpital, cette femme mourait d'accident bulbaire.

Nous avons étudié chez elle les réactions sanguines et noté une polynucléose d'un haut degré (91 p. 100). Le taux des lymphocytes était de 8 p. 100; celui des monocytes de 1 p. 100; pas d'éosinophiles, ni de mastzellen. La valeur nucléaire des polynucléés était de 316. Nous avons noté des enclaves basophiles peu nombreuses dans les neutroleucocytes, contrairement à ce qui se passe chez les sujets traités par le virus atténué. Le nombre des hématies granuleuses et des globulins était normal. La réaction iodophile des leucocytes était négative. Par contre, elle était marquée dans les globulins comme chez les diabétiques. Cette femme avait, en effet, un peu de sucre dans les urines. Les granulations toluidinophiles étaient fort réduites dans les lymphocytes et les monocytes. Le liquide céphalo-rachidien s'est écoulé très lentement; nous n'avons pu recueillir que quelques gouttes. L'examen cytologique a montré un lymphocyte par millimètre cube. Les urines étaient rares et foncées, contenaient 2 gr. 80 d'albumine, un peu de sucre et des corps acétoniques. Dans le dépôt, on ne trouvait pas de cylindres, mais de nombreux cristaux d'oxalate de chaux et d'urates acides.

L'autopsie a montré un état congestif marqué de tous les organes; dans le rein, en particulier, il y avait de nombreuses ectasies dans le bouquet vasculaire des glomérules de Malpighi rappelant ce que MM. Sabrazès, Bonnin et Chandron ont décrit dans les néphrites typhoïdiques. La recherche des corps de Negri a été positive au niveau de la corne d'Ammon.

L'étude de la moelle osseuse n'a pas révélé une correspondance avec la réaction sanguine. Il n'y avait presque plus de polynucléaires neutrophiles. Les éléments les plus nombreux étaient des myélocytes et des myéloblastes. Nous expliquons

ce fait en disant que la moelle osseuse a libéré tous ses polynucléaires sans avoir eu le temps de produire un travail compensateur de maturation.

Ces faits s'accordent avec des constatations de Babès et de J. Courmont, qui ont vu la polynucléose chez des sujets non traités et l'éosinophilie chez ceux traités préventivement par le virus vaccin. Nous donnons à ce sujet la bibliographie de quelques travaux parus à ce sujet, renvoyant, pour des renseignements complémentaires, à l'article sur la rage du *Traité de Widal* écrit par M. le Professeur Ferré.

Stomatite ulcéreuse bismuthique à bacilles fusiformes sans spirochètes. Etude des réactions sanguines dans le bismuthisme par rapport au saturnisme (en collaboration avec M. J. Sabrazès, *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 20 juill. 1923; *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 4 nov. 1923, n° 44, p. 550).

Ce cas présente un double intérêt : c'est, au début du traitement bismuthique, un exemple tout à fait typique de stomatite. Il contient en outre une étude bactérologique et hématologique sur la stomatite bismuthique et sur le bismuthisme.

Un marin de 45 ans, après une réaction de Wassermann positive et un traitement arsenical, reçoit une cure bismuthique (néotropol), à raison de trois injections par semaine; à la douzième, il a une abondante salivation et bientôt sa langue, ses gencives, sa voûte palatine, ses lèvres, présentent des ulcérations à rebords noirâtres, puis une poussée ganglionnaire douloureuse survient aux régions sous-maxillaires. L'haleine est fétide, les douleurs intenses.

Il faisait, au cours dn traitement, des soins de bouche fréquents. A l'examen, cet homme n'a pas de fièvre; il est pâle, sa langue est saburrale, sa denture en mauvais état. Sur la voûte palatine, une vaste ulcération encadrée d'un liséré noir bismuthique et dont le fond est pultacé, gris jaunâtre, témoigne du sphacèle de la muqueuse. Il y a d'autres ulcérations

sur la face interne des joues et sur la face interne de la lèvre inférieure.

Nous avons fait l'étude bactériologique de cette ulcération. L'exsudat est composé de mucus hyalin et surtout fibrillaire, de cellules pavimenteuses et de quelques hématies. Sur les préformes sans spirochètes. Il en est de même après la coloration par le Gram. On ne trouve pas non plus de bacille diphtérique.

En somme, l'étude bactériologique montre que dans la symbiose de Vincent l'un des éléments, les spirilles, manque. Ce fait peut s'expliquer par la cure novarsénobenzolique imposée au malade au début du traitement; par la suite, la cure bismuthique a empêché le développement des spirilles. Par contre, les bacilles fusiformes sont relativement résistants au bismuth, puisqu'ils ont pullulé malgré le traitement. Ceci semblerait donc indiquer que le bacille fusiforme joue le premier rôle dans des ulcérations de ce genre.

L'étude des réactions sanguines a montré une hyperleucocytose modérée (12 à 15.000) avec polynucléose. Voici la formule :

Polynucléés neutrophiles, 74 p. 100;
Lymphocytes, 13 p. 100;
Monocytes, 13 p. 100;
Valeur nucléaire, 292.

Il y avait beaucoup de plaquettes.

Ces constatations sont fort intéressantes. De plus, nous avons cherché les hématies granuleuses et les hématies à granulations basophiles; contrairement à l'intoxication saturnine, nous avons noté un taux normal d'hématies granuleuses et l'absence totale d'hématies à granulations basophiles.

En résumé, cette observation entraîne trois constatations importantes :

1° L'action pathogène sur la muqueuse buccale d'un bacille

bismutho-résistant qui s'est montrée considérable en l'absence des spirilles.

2° L'existence d'une polynucléose importante contrastant avec la lymphocytose et la monocytose des lésions fuso-spirillaires.

3° Des différences hématologiques intéressantes : le taux normal des hématies granuleuses, l'absence d'hématies à granulations basophiles dans le bismuthisme; au contraire, dans le saturnisme, l'augmentation des hématies granuleuses et la présence d'hématies à granulations basophiles.

Disons, enfin, pour terminer, que ce malade a parfaitement guéri sous l'influence d'un traitement local.

L'orchi-épididymite méningococcique d'après 12 observations. Absence possible d'azoospermie malgré la bilatéralité des lésions (en collaboration avec MM. J. Sabrazès et G. Imbert, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 16, 20 avril 1924; *Réunion biologique de Bordeaux*, 1er avril 1924).

Les orchi-épididymites méningococciques sont actuellement connues. Les traités classiques, les monographies de Netter et Debré, le livre récent de Dopter, traitent de cette question. M. le Professeur Sabrazès a pu, avec ses élèves, observer, de 1914 à 1924, 12 cas d'orchi-épididymites sur 430 cas de méningite cérébro-spinale, soit une proportion de 2.73 p. 100. Elles surviennent généralement à la convalescence, plus rarement à la période d'état. Leur début est fébrile, douloureux, accompagné de rougeur et de gonflement. Testicule, épididyme, parfois vésicules séminales et déférent sont augmentés de volume. La vaginale peut être le siège d'un épanchement jaune citrin où l'on trouve des polynucléés neutrophiles, des lymphocytes et de rares méningocoques. Parfois on peut assister à un léger écoulement urétral méningococcique très fugace. Cette affection guérit généralement assez vite, et son pronostic est favorable. Elle survient chez des sujets jeunes (18 à 40 ans).

Elle peut parfois être la première manifestation de la méningococcie. Telles sont les constatations principales que nous avons pu faire en examinant ces 12 cas.

On pourrait se demander si cette lésion, lorsqu'elle intéressait les deux glandes génitales, était susceptible, comme les oreillons ou la gonococcie, de frapper le sujet de stérilité. Nous résumons ci-dessous l'histoire d'un malade examiné plusieurs années après une méningite cérébro-spinale compliquée d'orchi-épididymite, chez lequel nous avons pu faire un examen du sperme.

Cet homme, alors âgé de 40 ans, est pris le 17 avril 1918 d'un violent frisson avec fièvre, céphalée, rachialgie. Il ne présente pas d'antécédents importants. Au moment de l'examen, il est presque dans le coma. On trouve un syndrome méningé, raideur de la tête, renversée en arrière, signes de Kernig et de Brudzinski positifs; pas de délire. La ponction lombaire retire 30 cc. d'un liquide puriforme, hypertendu, où l'on trouve 1 gramme d'albumine, de nombreux leucocytes polynucléés, des diplocoques ne prenant pas le Gram. La culture fournit le méningocoque B (séro-agglutination). On fait un traitement sérothérapique. Le lendemain, le malade a repris connaissance, mais il souffre horriblement de la tête. De plus, il a des douleurs articulaires, de la diplopie et de la photophobie. En même temps, une éruption pétéchiale et papuleuse très étendue se dessine sur tout le corps. Rien à signaler par ailleurs. Le lendemain, nouvelle ponction lombaire; nouvelle injection de sérum, le surlendemain également. Il présente au niveau de l'œil droit du larmoiement et un peu de pus à l'angle externe de la paupière. La cornée est un peu opaque. Le 21, devant l'existence d'une suppuration de la chambre antérieure, M. Delorme fait une ponction, aspire le liquide, qui contient du méningocoque et injecte à la place quelques gouttes de sérum. Le lendemain, alors que la température est à 37°6, on observe un écoulement de l'urètre et une orchi-épididymite double, les deux testicules étant très augmentés de volume. Les jours suivants, malgré les soins cons-

tants, le malade présente une perte de son œil après opacité croissante de la cornée, affaissement de la paupière. Par contre, la ponction lombaire ne permet plus de découvrir de microbes. Il y a encore une polynucléose intense et de nombreux macrophages.

Du 28 au 30 avril, le malade souffre de douleurs aiguës du genou droit, qui est empâté et présente un choc rotulien net. On retire par ponction un liquide jaune verdâtre (40 cc); après injection de 10 cc. de sérum, les phénomènes rétrocèdent. Il y a également quelques arthralgies du coude et de l'épaule droite. Vers le 4 mai, testicules et épididymes ont un peu diminué de volume, mais ils sont encore douloureux à la pression. Le 15 mai, on n'observe ni orchite ni arthrite; enfin, en juin, on pratique sans incident l'énucléation de l'œil droit, qu'on remplace par un œil de verre.

Nous avons l'occasion de revoir cet homme en janvier 1924 pour quelques troubles cardiaques accompagnés d'une hypertension modérée. Nous examinons l'appareil génito-urinaire. Le testicule gauche est plus petit que le droit. La queue et la tête de l'épididyme sont un peu indurées et non douloureuses. Les fonctions sexuelles sont normales. Ni albumine ni sucre dans les urines. Nous rappelant les incidents multiples présentés par ce malade, et notamment l'orchi-épididymite double, nous avons pratiqué dans de bonnes conditions l'examen de son sperme. Ce liquide contenait de très nombreux spermatozoïdes de conformation normale et très mobiles. Ainsi, au cours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B, accompagnée de manifestations multiples, l'orchite double a guéri et n'a laissé après elle aucun trouble fonctionnel. Cette particularité des orchi-épididymites méningococciques jointe à leur évolution clinique bénigne méritait d'être signalée lorsqu'on la compare à la gravité fonctionnelle de certaines autres orchi-épididymites.

L'abcès rétro-splénique survenant au cours de la fièvre typhoïde (en collaboration avec MM. J. Sabrazès et Ducasse, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 10 août 1924, n° 32, p. 498; *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 16 juin 1924).

En 1924, au cours d'une épidémie sévère de typhoïdes observées dans la région bordelaise, nous avons pu étudier, sous la direction de M. le Professeur Sabrazès et en collaboration avec M. Ducasse, un cas d'abcès rétro-splénique dont la découverte fut une trouvaille d'autopsie.

Une jeune fille de 20 ans, présentant depuis près d'un mois de la céphalée, de la lassitude, de la fièvre et un peu de diarrhée, est envoyée d'urgence, par M. le Docteur Peyre, à l'hôpital d'isolement le 19 mai 1924. Elle ne présente rien de particulier dans ses antécédents.

Le 20 mai, elle est en pleine typhoïde. La température à 39°8, le pouls à 120, dicrote, l'existence d'un tuphos marqué avec un état ataxo-adynamique, les taches rosées, la diarrhée, le gros foie, la rate percutable, en constituent les signes. Elle présentait également des bruits très assourdis au cœur et une matité de la base gauche avec de l'exagération des vibrations vocales et des râles sous-crépitants. Notons l'existence d'albumine dans les urines et une hémoculture positive pour le bacille typhique.

Le 22 mai, son état a empiré. Elle présente un délire coupé de somnolence, délire de type onirique qui s'accompagne de confusion mentale. Sa respiration est aussi plus gênée. Température, 40°2; pouls, 130; respiration, 50. Elle succombe le jour même malgré le traitement.

L'autopsie est pratiquée le 23.

Les lésions nous parurent banales à première vue : plaques de Peyer ulcérées, foie infectieux, splénisation de la base gauche, reins un peu lobulés difficiles à décortiquer. Le point capital fut l'existence d'une rate très augmentée de volume,

diffluente, pulpeuse à la coupe. Derrière elle, et indépendante d'elle, se trouvait une collection purulente du volume d'un œuf de pigeon. Cet abcès, bien limité, était constitué d'un pus crémeux, jaune clair, non hématique. Il ne provenait ni d'une myosite, ni d'une ostéite, ni d'un abcès de la rate. Autour de cet organe existait de la périsplénite. Cette suppuration était au voisinage du pôle supérieur de la rate, en arrière de cet organe.

L'autopsie précoce nous a permis une étude immédiate de ce pus et des éléments cellulaires qui s'y trouvaient. Les cellules étaient en mauvais état. Les noyaux en pycnose et le cytoplasme réduit à des exsudats érytbrophiles (méthode de May-Giemsa). D'autres préparations nous montrèrent l'existence d'un seul microbe, bacille à bouts arrondis, ne prenant pas le Gram, rappelant le bacille typhique. Ces bacilles étaient mobiles. Nous avons fait une étude bactériologique plus poussée pour nous assurer qu'il s'agissait bien de ce microbe.

1° La culture sur gélose donne le même bacille. Il en est de même sur bouillon et sur pomme de terre, où l'on observe une traînée luisante et jaune donnant un aspect de vernis. Ce germe se développe aussi sur bouillon glucosé additionné de bile, sans donner de fermentation. Sur le milieu lactosé Drigalski-Conradi, on obtient des colonies abondantes ne rougissant pas, restant bleues, et ne donnant pas de dégagement de gaz. Enfin, ce germe a été agglutiné par du sérum de typhiques reconnus tels cliniquement et par le laboratoire. Il n'y avait ainsi plus de doute possible. Il s'agissait du bacille typhique, sans association avec aucun autre germe.

Nous avons admis l'interprétation suivante pour la production de cet abcès. Au cours de la septicémie, le poids de la rate, gorgée de sang riche en bacilles typhiques, gêne la circulation des parties voisines et contribue à la fixation du bacille typhique.

Cet accident doit être plus fréquent qu'on ne le dit, et à ce sujet nous avons recherché chez les auteurs du siècle dernier si des accidents semblables étaient signalés. Griesinger, dans

son *Traité des maladies infectieuses* (1877), parle des suppurations spléniques et mésentériques. Il aurait observé aussi trois cas d'abcès rétro-spléniques primitifs. La plupart des auteurs (Murchison, Louis) parlent surtout des suppurations de la rate et des ganglions mésentériques susceptibles de faire des suppurations de voisinage ou des péritonites. Dans les traités récents, la question de pareils abcès est surtout abordée à l'occasion des myosites et des ostéites.

Comme on le voit, l'attention des auteurs n'a pas été très attirée sur de semblables accidents. La nature de ces suppurations a été peu étudiée. Il est possible que, là comme ailleurs, des germes d'infection secondaire puissent intervenir. C'était peut-être le fait des abcès décrits par Griesinger.

Dans le cas présenté par nous, il s'agissait du bacille typhique pur, ainsi qu'en témoigne l'étude bactériologique; ce fait est intéressant puisqu'il montre que les suppurations ne sont pas toujours dues à des germes associés, mais parfois aussi au microbe responsable de la septicémie.

Sur un cas de tétanos à forme cérébrale (en collaboration avec MM. J. Sabrazès et Ducasse, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 mars 1924).

Nous rapportons ce curieux cas de tétanos tardif : un homme de 40 ans est blessé au pied gauche par une décharge de canne-fusil, le 6 janvier 1924; il parut s'améliorer après un traitement antiseptique et une injection de 10 cc. de sérum antitétanique. Il eut une élimination d'une petite esquille à la suite de laquelle un petit abcès à pus streptococcique se vida. Tout paraissait s'améliorer, lorsque, le 24 février (quarante-neuf jours après l'accident), il présenta des signes de tétanos (trismus, spasmes douloureux des membres inférieurs), qui furent traités à domicile par 20 cc. de sérum. Puis il entra à l'isolement.

Là, il fit un tétanos généralisé, et huit jonrs après le début des accidents, soit cinquante-huit jours après la blessure, il

eut un délire professionnel d'abord, puis de parole et d'action avec agitation, hallucinations de la vue, défaillances; finalement il succomba après des crises épileptiformes suivies de coma et d'hyperthermie (41°).

Il s'agissait de tétanos cérébral tardif et de forme maligne; Bérard, Lumière et Astier en ont fait une étude pendant la guerre; contrairement à leurs conclusions, relativement favorables, le cas rapporté ci-dessus a été mortel. Il présente en outre un intérêt théorique dont découle la règle pratique suivante : dans des suppurations ou des plaies anfractueuses, rien n'est plus dangereux que la fausse sécurité d'une injection de sérum dès le début; tant qu'il persiste un reliquat de plaie ou de suppuration, il faut répéter l'injection préventive.

Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques (en collaboration avec MM. J. Sabrazès, Flye-Sainte-Marie, *Réunion biologique de Bordeaux*, 9 décembre 1924).

Nous relatons les résultats de 28 examens de liquide céphalo-rachidien chez des tétaniques; il n'y a généralement pas d'excès de l'albumine, de l'urée et des chlorures; le glucose est manifestement augmenté. Le taux des lymphocytes est normal.

TRAVAUX DE MÉDECINE INFANTILE

Etude comparative des diverses méthodes d'immunothérapie (vaccinothérapie, immunothérapie mixte, sérothérapie) dans les infections broncho-pulmonaires aiguës de l'enfance (*Thèse Bordeaux*, 1925).

A propos du traitement des broncho-pneumonies infantiles (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 19 fév 1928, n° 8, p. 115).

Au cours de notre internat à l'Hôpital des Enfants, dans les services de nos Maîtres, M. le Professeur Moussous et M. le Docteur Rocaz, nous avons étudié l'action des sérums et des vaccins au cours d'infections broncho-pulmonaires aiguës de l'enfance. Certains de ces enfants étaient traités à l'Hôpital : 18 d'entre eux ont reçu des injections de vaccins du commerce; 17 ont été soumis à l'immunothérapie mixte selon la méthode de M. d'Œlsnitz; 15 enfin ont reçu du sérum antipneumococcique.

Un deuxième groupe de nourrissons était placé dans des conditions beaucoup plus favorables à la Pouponnière de Cholet. Certains d'entre eux eurent néanmoins des accidents broncho-pulmonaires aigus, et 8 des broncho-pneumonies d'intensité moyenne.

Néanmoins, la mortalité fut nulle à Cholet. Nous pensons que le milieu, les soins assidus, furent pour beaucoup dans cette statistique. Par contre, à l'Hôpital la mortalité fut élevée, et nous expliquons ce fait par les condtions défectueuses du milieu hospitalier et aussi par l'état souvent lamentable dans lequel nous étaient amenés les enfants.

Les résultats globaux ont été les suivants : Malgré la vaccinothérapie, la mortalité s'est élevée à 38 p. 100; pour l'immunothérapie mixte, à 29 p. 100; pour la sérothérapie, à 40 p. 100.

Mais les cas présentés n'avaient pas tous la même gravité. C'est ainsi que, dans les formes très graves, la mortalité avec l'une ou les autres de ces méthodes était au moins de 80 p. 100. D'autre part, il y avait des bronchites avec congestion pulmonaire, qui ne présentaient pas une grande gravité et qui eussent sans doute guéri sans l'emploi de ces méthodes.

Nous donnons les conclusions générales de notre travail, que nous croyons pouvoir formuler de la façon suivante :

1° Dans le traitement des infections broncho-pulmonaires aiguës des enfants, *il ne faut, en aucun cas, abandonner le traitement classique* (révulsion, bains, oxygène, potion, abcès de fixation, etc.) *pour ces diverses méthodes d'immunothérapie;* aucune d'elles ne s'est trouvée susceptible de guérir seule des cas jusque-là désespérés;

2° Les conditions suivantes dominent l'évolution et le pronostic des broncho-pneumonies traitées par ces méthodes, comme, d'ailleurs, les autres : *a*) d'abord *le moment où le malade est traité*, les succès étant beaucoup plus nombreux lorsque l'enfant est traité d'une façon précoce; *b*) le milieu hospitalier est particulièrement dangereux, au contraire des milieux où l'isolement se fait dans des conditions parfaites (Cholet); *c*) il faut tenir compte des *causes inhérentes à chacun*, la mortalité frappe les enfants de moins de 2 ans avec prédilection; de même les sujets rachitiques, les tarés, ceux qui sont nourris d'une façon peu satisfaisante, sont les plus frappés. Tous ces faits sont classiques, et l'on sait qu'il faut laisser le moins possible les malades à l'hôpital;

3° Nous croyons que, *sans abandonner le traitement classique, il est utile de lui associer les méthodes d'immunothérapie*. Il nous paraît difficile de nous prononcer sur le choix de l'une d'entre elles. A l'Hôpital, avec la vaccinothérapie, nous avons eu encore 38 p. 100 de mortalité; avec l'immunothérapie mixte, 29 p. 100; avec la sérothérapie, 40 p. 100. Bien que

le pourcentage de la mortalité soit un peu plus faible pour l'immunothérapie mixte, nous ne croyons pas trouver là un argument de préférence. Dans d'autres séries, les résultats seraient peut-être différents. En tout cas, avec l'une ou l'autre de ces méthodes, nous avons observé parfois *des effets heureux sur l'évolution de tous les signes de la maladie, sur sa durée;* nous signalons la rareté des complications et des récidives. Dans un cas, *un écoulement dû à une otite moyenne fut tari après 2 ou 3 injections de vaccin.* Tous ces faits parlent, semble-t-il, en faveur de ces méthodes, associées au traitement classique. Leur application, par contre, ne repose pas sur des principes généraux, c'est plutôt un cas d'espèce. Si le sujet se défend mal, il y a avantage à faire du sérum ou l'immunothérapie mixte; dans le cas contraire, la vaccinothérapie semble plus indiquée. *Ces méthodes enfin sont sans danger;* dans les cas rapportés, nous n'avons eu avec le sérum que quelques éruptions passagères et sans gravité aucune; avec le vaccin, aucun acident.

Tels sont les résultats auxquels cette étude nous a conduit. Ces lignes ont été écrites à une période de grand enthousiasme pour ces méthodes. Par la suite une certaine divergence d'opinion s'est marquée dont le V° Congrès des Pédiatres de langue française, tenu à Lausanne en 1927, a été le reflet. L'un des rapporteurs, M. Grenet, de Paris, s'est fait le défenseur des vaccins, alors que M. Barbier, de Paris, redoute leur action et leur préfère la sérothérapie. Enfin, certains se demandent si parfois les succès relatés au titre de l'immunothérapie ne sont pas dus à des erreurs nosologiques et au fait qu'on les utilise dans des bronchites avec congestion pulmonaire, confondues avec des broncho-pneumonies. C'est l'opinion, en particulier, de M. Taillens (de Lausanne).

Reprenant les conclusions précédentes, nous avons de nouveau insisté sur le fait que, si ces méthodes peuvent être utilisées sans danger et parfois de façon heureuse, elles ne sauraient être substituées au traitement classique (bains, révulsions, oxygène, abcès de fixation, etc.).

Nous avons rappelé qu'en 1925 nous avions déjà essayé d'éviter l'erreur nosologique signalée par M. Taillens, au Congrès de 1927; nous avions groupé les malades en trois catégories : 1° les broncho-pneumonies très graves; 2° les broncho-pneumonies d'intensité moyenne; 3° les bronchites avec congestion pulmonaire.

Les premiers cas ont presque tous été mortels quoi qu'on fasse. Les troisièmes cas n'étaient pas assez probants; ils étaient susceptibles de guérir sans l'immunothérapie: Seuls les deuxièmes cas fournissaient des malades intéressants à observer.

C'est pourquoi nous avons dit qu'il ne fallait pas trop se hâter de crier au triomphe et que des résultats trop favorables pouvaient relever d'un traitement fait sur des sujets de la troisième catégorie. C'est par ce procédé que nous expliquions les divergences d'opinion. En somme, nous nous ralliions à l'idée de MM. Taillens et Hallé, quant à l'erreur nosologique, erreur d'ailleurs que nous avions signalée deux ans auparavant. Sous ces réserves nous sommes resté favorable à ces méthodes à condition de ne pas les substituer à la thérapeutique classique et parce que, dans les cas graves de broncho-pneumonies, on est désarmé et qu'on a le devoir de tout tenter.

Nous avons ajouté pour le médecin praticien quelques conseils complémentaires aux conclusions générales de notre thèse. Nous avons dit :

1° Qu'il ne fallait pas porter au hasard le diagnostic de broncho-pneumonie; les bronchites à poussée congestive, certaines crises d'asthme, peuvent simuler au début la bronchite capillaire; ces états guérissent sans autres traitements que ceux connus antérieurement aux méthodes précitées;

2° Qu'il ne faut en conséquence faire un traitement immunothérapique qu'en cas de broncho-pneumonie nettement diagnostiquée. Dans les formes très graves, il est illusoire d'espérer des résultats extraordinaires. C'est surtout dans les formes moyennes qu'on peut observer l'heureuse intervention de ces méthodes. Nous avons vu une otite suppurée secondaire à une broncho-pneumonie guérir rapidement par l'utilisation

du vaccin, qui devient ainsi non seulement une thérapeutique de l'état pulmonaire, mais aussi un traitement des complications.

Chez les nourrissons, nous aurions une préférence pour la sérothérapie ou l'immunothérapie mixte. La vaccinothérapie ne semble pas devoir produire chez eux les mêmes résultats que chez le grand enfant. Chez les premiers, comme l'a montré M. Ribadeau-Dumas, les réactions sont très différentes de celles de l'adulte; il paraît illusoire d'essayer une immunisation active; avant un an, on aura recours à la sérothérapie; ce n'est qu'après cet âge qu'on pourra utiliser, selon le cas, telle ou telle autre méthode.

Quoi qu'il en soit, ces procédés sont tout à fait inoffensifs. Nous n'avons jamais eu aucun incident. On pourra donc les utiliser dans les formes et dans les conditions que nous venons d'indiquer en n'oubliant pas que les bains, la révulsion, l'oxygène, l'abcès de fixation, des potions cordiales, leur seront toujours associés. Ainsi, ces nouveaux moyens seront un traitement complémentaire parfois heureux. Ils ne devront jamais être une thérapeutique substitutive.

Insuffisance hépatique dans un cas d'intoxication digestive avec purpura (en collaboration avec M. Belot, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 16, 22 avril 1923).

Le rôle du foie dans la production des vomissements cycliques avec acétonémie et acétonurie a été invoqué depuis longtemps. Nous rapportons sous ce titre le cas d'une fillette de 8 ans 1/2, qui, après une ingestion immodérée de bonbons, a été prise de violentes coliques avec vomissements, pour lesquels elle est entrée le 16 janvier 1923 dans le service de M. le Professeur Moussous.

Cette enfant présentait en outre une constipation opiniâtre, un certain amaigrissement et de l'asthénie. Peu d'antécédents sauf de la gastro-entérite. Elle n'avait pas de fièvre, sa langue

était saburrale. En même temps elle avait sur la face dorsale des avant-bras une éruption purpurique sans autres signes d'hémorragies.

Le temps de saignement, le temps de coagulation, la rétraction du caillot, étaient normaux. La formule sanguine indiquait une légère polynucléose (Prof. Dupérié).

A l'Hôpital, elle continue à vomir, ne supportant que l'eau; le ventre est souple et indolore, le foie seul, sensible à la palpation, est gros. Dans les urines, on trouve de l'urobiline et des composés acétoniques. Deux jours après le traitement, les vomissements ont cessé. Ils reprennent à l'occasion d'un essai de réalimentation le 20 janvier. Le 23, l'éruption purpurique a disparu. Il y a, en outre, le 25 janvier, le 5 février et le 17 février, trois autres petites crises causées : l'une par absorption d'œufs, l'autre par l'absorption de 100 grammes de glucose pour l'épreuve de Colrat, enfin l'une d'elles sans cause apparente. Tout rentre bientôt dans l'ordre, et la malade sort peu de temps après sans présenter aucun autre trouble.

Nous avons étudié chez elle certaines fonctions du foie entre les crises et au moment des crises. L'épreuve de la glycosurie alimentaire, celle de la glycuronurie provoquée (0.50 de camphre dextrogyre en ingestion), ont été positives ainsi que celle de Roch (fixation du bleu de méthylène).

Nous avons assisté également, en période de crise, à une chute de la leucocytose et de la tension artérielle au cours de la recherche de l'hémoclasie digestive.

La fonction biliaire était troublée puisqu'il y avait de l'urobilinurie. La réaction de Hay a été négative.

L'étude du coefficient de Maillard fut très instructive Dans les périodes de sédation, en régime lacté, ce rapport était de 2 à 3 p. 100; au cours des crises, il oscillait entre 6 et 7 p. 100. Enfin l'épreuve de l'amino-acidurie provoquée (Labbé et Bith) a été également positive.

Ainsi, dans un cas d'intoxication digestive avec acétonurie et purpura, nous avons pu mettre en évidence la déficience de certaines fonctions hépatiques.

Un cas de fièvre typhoïde à déterminations musculaires et ostéo-articulaires très précoces (en collaboration avec M. Belot et M. Caubet, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 45, 12 nov. 1923).

Nous rapportons, sous ce titre, l'observation d'un enfant de 12 ans, entré dans le service de M. le Professeur Moussous, le 7 janvier 1923, pour une dothiénentérie à première vue régulière.

Dès le lendemain de son entrée, il a présenté une douleur très vive au tiers supérieur de la cuisse gauche, en dedans du triangle de Scarpa. Cette douleur semble localisée le long des adducteurs. Le membre inférieur est en rotation externe, le fémur est sensible sur toute sa hauteur. Les adducteurs sont tendus comme des cordes, et l'on note l'existence, dans leur moitié supérieure, d'une tuméfaction indurée profonde, engainant le muscle. Il n'y a aucune anomalie du côté des téguments.

Le 29 janvier, le malade ressent une douleur vive au genou gauche, la jambe est en demi-flexion sur la cuisse; la fièvre tombe à 36 degrés le 30 janvier, coïncidant avec un apaisement des douleurs.

Au début de février, une nouvelle poussée thermique ramène les mêmes algies et la hanche semble y participer. Puis tout rentre dans l'ordre rapidement sans suppuration et, le 4 mars, il quitte l'hôpital sans séquelles musculaires ou ostéo-articulaires.

La particularité clinique intéressante est l'existence, au cours d'une typhoïde confirmée par les examens de laboratoire de myosites et d'algies ostéo-articulaires dès le début de la maladie, ces accidents ne laissant par la suite aucune séquelle.

La précocité extrême de ces manifestations, qui ne se produisent habituellement que vers la fin de la maladie ou à la convalescence, mérite d'être signalée; nous avons dénommé ces accidents myotyphus. Une courte bibliographie a été faite à la fin de notre travail.

TRAVAUX DE NEUROLOGIE

Sur deux cas de paralysie du grand dentelé survenus l'un après une injection de 914 au cours d'une angine fuso-spirillaire, l'autre après extirpation d'un ganglion tuberculeux de l'aisselle (en collaboration avec M. J. Sabrazès, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 14 janv. 1924; *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 avril 1924).

Nous rapportons sous ce titre deux observations classiques, mais présentant quelques points assez curieux. Nous rappelons tout d'abord les rapports du muscle grand dentelé qui unit le bord spinal de l'omoplate aux neuf ou dix premières côtes par des digitations en zig zag. On sait qu'on lui distingue trois portions : supérieure, moyenne et inférieure. Il est innervé par le nerf long thoracique, ou nerf du grand dentelé, dont les origines sont CV, CVI et CVII. Nous reproduisons à ce sujet un schéma inspiré par Testut.

Le premier cas est celui d'un homme de quarante ans qui, à la suite d'une érosion suspecte de l'arrière-gorge, reçut une dose moyenne de 914. Quatre ou cinq jours après l'injection, il présenta des signes de paralysie du grand dentelé. Cette paralysie se révélait nettement par la saillie de l'omoplate qui devenait perpendiculaire à la paroi lorsque les membres supérieurs étaient projetés en avant. Il n'y avait par ailleurs aucun trouble important. Les réflexes étaient normaux. L'examen électrique du muscle a montré qu'il répondait à peine aux excitations faradique et galvanique et donnait une réaction de dégénérescence. Malgré les traitements électriques, la paralysie a persisté.

Il n'y avait chez ce malade aucun antécédent rhumatismal

ou syphilitique. La réaction de Wassermann a été négative. L'accident de la gorge, pris d'abord pour une lésion syphilitique, a évolué sous l'aspect d'une angine fuso-spirillaire. Un examen bactériologique montra qu'il ne s'agissait pas de diphtérie.

Devant l'absence des causes habituelles de ces paralysies, nous nous rallions à l'opinion qui fut émise lorsque ce malade fut soumis à un examen à son arrivée au corps. Les médecins

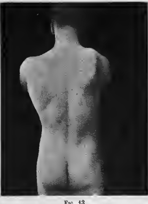


Fig. 13

militaires pensèrent que cette paralysie relevait vraisemblablement de l'action du 914.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 23 ans exerçant la profession de chaudronnier, entré dans le service de M. le Professeur Sabrazès pour une adénopathie bacillaire à forme pseudo-lymphomateuse, siégeant au côté droit du cou et du creux axillaire (Fig. 13). Cet homme n'était pas syphilitique. Son Wasserman était négatif. Il fut opéré à deux reprises, le 29 juillet 1922 et le 1er septembre 1922, pour cette double

lésion. La première intervention porta sur la région cervicale; la deuxième sur le creux axillaire (Prof. agrégé Papin). L'anesthésie fut faite exclusivement à l'éther. Peu après, ce malade ne put remuer le bras droit. Il souffrait à la pointe de l'omoplate s'il laissait pendre son bras. La douleur se calmait, au contraire, lorsqu'il soulevait le coude. L'examen électrique montra au début que presque tous les muscles de l'épaule ne répondaient pas. Après un traitement électro-thérapique, seul le grand dentelé présenta la réaction de dégénérescence. On peut voir actuellement : 1° en avant, un abaissement de l'épaule du côté droit de 2 centimètres environ avec effacement et diminution de la profondeur du creux susclaviculaire; 2° en arrière, la forte saillie de l'omoplate droite exagérée au maximum dans l'attitude horizontale du bras. Dans l'inspiration forcée, l'épaule droite s'élève plus que la gauche et l'hémithorax droit se dilate davantage en longueur qu'en largeur (par action des muscles respirateurs en particulier des scalènes). Il existe de plus une zone d'hypoesthésie autour du creux axillaire sur la partie latérale du thorax. Le signe décrit par Guillain et Libert (*Annales de médecine*, 1920, t. VII n° 5, p. 383) existait chez notre malade. Plusieurs examens électriques ont montré ultérieurement la persistance de la réaction de dégénérescence de ces muscles.

Les conclusions qui paraissent se dégager, c'est : 1° dans le premier cas, l'existence probable d'une névrite toxique due au 914; dans le deuxième cas, l'adénite accompagnée de périadénite fut difficile à extirper; il y eut, au cours de l'intervention, des tiraillements sur le nerf.

2° Au point de vue clinique, ces deux cas, bien qu'assez classiques, présentaient cependant quelques particularités. C'est ainsi que notre malade avait, en inspiration forcée, une distension du thorax plus marquée en hauteur que dans les autres diamètres. Nous avons désigné ce symptôme sous le nom de *signe de l'expansion longitudinale de l'hémithorax en inspiration forcée* ou *signe de l'inspiration forcée*. Guillain et Libert parlent de modifications respiratoires, ils ne décrivent

pas un semblable symptôme. Nous pensons que le jeu des scalènes, dont l'action n'est plus contrebalancée par les muscles scapulaires, explique ce phénomène.

3° Au point de vue pronostic et thérapeutique, ces malades sont peu gênés par leur paralysie. Le traitement (massage, électricité) a peu amélioré leur état.

Nous avons relevé, sans faire de bibliographie importante, quelques travaux intéressants. La question est bien traitée dans le *Traité de séméiologie des affections du système nerveux*, de Déjerine. Nous avons relevé des travaux de Léri et Perpère, de Strumpell, Lhermitte, de Guillain et Libert, de Souques, de Patel et Bertrand, etc.

De l'article de M. Paul Gilis (*Presse médicale*, 27 décembre 1922) se dégage cette idée que la paralysie du grand dentelé se traduit avant tout par un *scapulum alatum* des plus marqués. Aussi bien, les clichés photographiques reproduisent-ils ce *scapulum alatum;* nous trouvons ces deux cas intéressants à rapporter; l'un d'eux présente, en outre, quelques particularités cliniques, en particulier le signe de l'inspiration forcée.

Tubercule solitaire de l'hémisphère droit du cervelet (en collaboration avec MM. J. Sabrazès et L. Sanner, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1924, n° 13, p. 534; *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 18 févr. 1924).

La connaissance de ces lésions et la nécessité de les diagnostiquer précocement sont indispensables si l'on veut pouvoir intervenir utilement. C'est dire qu'elles intéressent médecins et chirurgiens; faciles à énucléer et, par suite, susceptibles de guérir par une intervention précoce, elles peuvent, abandonnées à elles-mêmes, déterminer la mort subite comme dans le cas rapporté ci-dessous. Il faut donc les reconnaître précocement pour pouvoir les traiter utilement; sinon on s'expose à des éventualités fâcheuses dont l'exemple suivant, particulièrement frappant, montre les diverses péripéties.

Un homme de 37 ans entre à l'Isolement le 26 décembre 1923 pour des douleurs vives de la partie postérieure de la nuque et du cou remontant à trois ou quatre mois. C'est principalement la nuit qu'il a des douleurs exarcerbées par les changements de position; elles sont semblables à des écrasements et s'irradient jusqu'à la région frontale. Il présente, en outre, une céphalée occipitale, des crises de vertiges avec chute du côté droit, des vomissements, des sifflements dans les oreilles. Ses antécédents sont peu chargés. Il n'aurait eu qu'une maladie assez grave dans la première enfance, maladie qui n'a pas laissé de séquelles. Il n'a pas d'antécédents spécifiques ni tuberculeux. Il n'a pas d'otite.

Cet homme est pâle, amaigri. Sa langue est saburrale. Son pouls est à 54, sa température à 36°2. Les douleurs siègent dans la partie supérieure de la nuque sur la ligne médiane. Elles sont spontanées, continues. C'est une sensation d'arrachement; parfois, elles sont diffusées dans toute la tête et suivies de vertige. A l'exploration, la nuque, la colonne cervicale, ne présentent ni déformation, ni empâtement, ni contracture, ni raideur; il n'y a pas de troubles sensitifs, mais la pression des zones douloureuses augmente la souffrance et le vertige. Pas d'anomalie du côté du pharynx. L'examen du système nerveux ne montre ni paralysie, ni contracture, ni tremblement. Pas de mouvements chloréo-athétosiformes ni d'ataxie. Il n'y a pas d'hypotonie, pas de troubles de la diadococinésie. Pas de Kernig. Le malade a un vertige marqué. Il se lève difficilement, prend une attitude penchée en avant, et les yeux ouverts sur les pieds. Bientôt, il accuse une tendance à la chute à droite accompagnée de vomissements. Il se tient plus longtemps debout les yeux fermés que les yeux ouverts. La marche se fait à petits pas. Elle est festonnée et le malade a toujours une tendance à faire une chute du côté droit. Les réflexes sont normaux, sauf le réflexe du bord radial, les crémastériens et les abdominaux qui sont exagérés à droite. Il n'y a pas de Babinski. Les sensibilités ne sont pas modifiées, en particulier les sensibilités profondes. Il n'y a pas de diplopie, ni de para-

lysie oculaire, ni d'Argyll. Il n'y a pas d'œdème de la papille. L'examen des oreilles ne montre aucune anomalie, en dehors des bruits subjectifs dont se plaint le malade. Il n'a pas de troubles psychiques. Il ne tousse pas. On note l'absence de troubles cardiaques et abdominaux. Wassermann négatif dans le sang. Formule hémoleucocytaire normale; poly, 66 p. 100; lympho, 24 p. 100; mono, 8 p. 100. Le liquide céphalorachidien s'écoule goutte à goutte, sans pression; albumine, 0,75; glucose, 0.48; urée, 0,15; NaCl, 7,40. Réaction lymphocytaire Wassermann négatif.

Le 3 janvier 1924, le malade, qui a eu la veille des frissons et dont la température est passée de 36°4 à 35°8, a vu sa

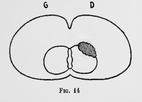


Fig. 14

douleur se déplacer vers la région occipito-temporale. Il est immobilisé dans son lit, incliné à droite, souffre au moindre mouvement, ne peut plus se tenir debout. On note alors une ébauche de Kernig du côté droit. Cet homme a été envoyé dans le service de M. Moure pour les épreuves de Barany. Ces épreuves n'ont pu aboutir à une donnée précise. Il fut soumis par M. Moure à un traitement au sirop de Gibert qui l'améliora quelque temps, mais, brusquement, il fut pris un matin d'une crise de cyanose, de ralentissement du pouls, de perte de connaissance, et mourut rapidement.

A l'autopsie, M. Moreau découvrit une production du volume d'une amande dans l'hémisphère droit du cervelet, dans la partie la plus convexe du grand sillon circonférenciel de Vicq d'Azyr, surtout à la lèvre supérieure (Fig. 14). Cette pro-

duction faisait corps avec la méninge molle et pénétrait de 1 centimètre environ dans le cervelet. Sur les coupes, elle était délimitée nettement de la substance nerveuse. La portion centrale était caséeuse. A son pourtour, on voyait des cellules géantes avec des réactions lymphoplasmocytaires. Au voisinage du tubercule, les méninges étaient bourrées de lymphocytes et de grands éléments mononucléés. Il y avait une distension des espaces sous-arachnoïdiens et des mailles de la méninge molle par ces éléments.

En résumé, chez cet homme de 37 ans, la céphalée, les vertiges, la latéropulsion à droite, les vomissements constituaient le syndrome avec l'exagération de quelques réflexes à droite et l'ébauche du Kernig; nous avions pensé à une lésion du lobe droit du cervelet, mais l'absence de papille de Stase et l'incertitude des épreuves de Barany ne nous avaient pas permis de confirmer notre diagnostic. L'examen du liquide céphalorachidien nous avait indiqué une lymphocytose avec hyperalbuminose qui nous paraissait être en faveur d'une tuberculose ou d'une syphilis. L'absence d'hypertension intracranienne pouvait s'expliquer par les cloisonnnements qui avaient isolé ce tubercule. En réalité, l'hypertension était en amont des barrages précités et expliquait les douleurs violentes du malade, mais, recueilli à la région lombaire, le liquide céphalorachidien coulait goutte à goutte, et ce fait, à première vue contraire à l'idée de compression, avait été trompeur.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un tubercule solitaire; sur les coupes, nous avons mis en évidence des bacilles de Koch. A propos de ce cas, nous avons fait quelques recherches bibliographiques sur les localisations cérébelleuses; parmi les travaux récents, nous renvoyons à celui de MM. A. Thomas et Durupt (*L'Encéphale*, 1913) et à celui de M. Langeron (*Gazette des hôpitaux*, 1922).

Les particularités anormales présentées par ce malade n'ont pas permis de confirmer notre diagnostic primitif; c'est pourquoi il n'a pas été opéré d'urgence. Les cas de ce genre

doivent bénéficier d'une intervention aussi précoce que possible nécessitant la mise en jeu d'une technique tout à fait spéciale.

Sur deux cas de myopathie familiale (en collaboration avec MM. Wangermez et Mandillon, *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 6 déc. 1929; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 4, 26 janv. 1930).

Nous rapportons deux observations de myopathies familiales, la sœur étant âgée de 23 ans, le frère de 18 ans. Ces deux cas sont assez semblables dans leur aspect clinique. Certaines particularités dont nous parlerons et une étude des muscles après biopsie constituent quelques points intéressants.

Le premier cas est celui d'une jeune fille entrée dans le Service de M. le Professeur Réchou pour une impossibilité de la marche évoluant lentement depuis dix ans; les bras, par la suite, ont également perdu de leur agilité. Les antécédents sont peu chargés: quelques bronchites, une coqueluche, quelques convulsions dans la première enfance. Le père est alcoolique; l'un de ses frères présente la même affection qu'elle.

L'examen nous montre qu'elle ne peut se tenir debout, ni s'asseoir sur son lit. On note une atrophie considérable des masses musculaires, des gouttières vertébrales et une scoliose extrêmement marquée. La même atrophie frappe également les membres supérieurs et les membres inférieurs avec une tendance à la localisation proximale au niveau du membre. Il y a un peu de rétraction tendineuse aux extenseurs des membres inférieurs. Les mouvements sont limités ou abolis. Les réflexes sont abolis aux membres inférieurs, mais non aux membres supérieurs. On note encore quelques troubles vasomoteurs. Pas d'autres troubles sensitifs, généraux, ni organiques. Pas de signe d'Argyll-Robertson; Bordet-Wassermann négatif. L'électrodiagnostic ne permet de découvrir ni réaction de dégénérescence, ni secousse myotonique. La radiographie osseuse montre une atrophie de l'aile iliaque droite et de l'extrémité supérieure du fémur du même côté.

Le deuxième cas est celui du frère âgé de 18 ans : Les troubles remontent à cinq ou six ans; ils évoluent lentement de façon progressive, et ce cas est à peu près superposable au précédent.

L'âge des malades, le caractère familial de la maladie, le début par les troubles de la marche, l'amyotrophie progressive à début pelvien et plus marquée du côté proximal des membres qu'à la périphérie, l'absence de contractions fibrillaires, de paralysie ou de lésions antérieures du système nerveux, enfin de troubles des réactions électriques, nous ont fait porter le diagnostic de myopathie. La syphilis semble devoir être écartée. On ne trouve que l'éthylisme dans l'ascendance paternelle

Nous avons pratiqué, sous anesthésie locale, une biopsie des masses musculaires à la face antérieure de la cuisse. Le tissu cellulaire était infiltré de graisse sous une épaisseur importante. Les masses musculaires avaient une couleur normale. L'examen histologique, après fixation au Bouin, a été pratiqué par M. le Professeur Dupérié. Voici le résultat :

« Très peu de lésions des fibres musculaires qui apparaissent de dimensions normales et égales; le tissu conjonctif interfibrillaire a peu de tendance à la prolifération; tout au plus peut-on signaler une prolifération assez intense des cellules périvasculaires. »

Un autre point spécial méritait d'être signalé. Chez le second malade, existait un faux signe de Babinski. Sous l'influence d'une excitation moyenne, les orteils paraissaient se mettre en extension, en éventail, et il y avait retrait de la jambe. En réalité, on déclanchait chez un sujet très sensible le réflexe profond qui masquait le réflexe superficiel. En procédant très légèrement, nous avons pu mettre en évidence le réflexe superficiel en flexion et, comparativement, par une excitation plus forte, déclancher le réflexe profond. Ce point intéressant méritait d'être signalé; un examen insuffisant aurait pu faire penser à une lésion pyramidale et conduire à une conclusion erronée.

Sur un cas de tic convulsif hystérique (en collaboration avec M. Cruchet, *Société de médecine de Bordeaux*, 17 nov. 1922).

Nous présentons sous ce titre un malade d'une quarantaine d'années qui, depuis trois mois, sans cause apparente, a présenté un tic convulsif de la tête et du cou survenant le soir au moment du sommeil. Ce mouvement se produisait lorsque le malade était couché dans le décubitus latéral gauche, plus rarement dans le décubitus latéral droit, sous forme de mouvements rapides de faible amplitude, non rythmiques, d'une durée d'une ou deux secondes. Le jour, cet homme ne peut reproduire ce tic même couché sur le côté gauche. Ce malade présente, en outre du clignement des paupières, un relèvement vif de la lèvre supérieure. Il est obsédé à l'idée qu'il ne peut s'empêcher de tiquer et il est soulagé après l'avoir fait.

Le traitement a consisté en suggestion sous sommeil préchloroformique qui a donné un résultat immédiat. Toutefois, sa crainte persiste de voir le tic réapparaître, mais le fait ne s'est pas produit depuis le traitement institué.

M. Cruchet pense que les particularités de ce tic, notamment la persistance de l'obsession, sont la signature d'un phénomène hystérique.

Sur un cas de sclérose en plaques pseudo-systématisée (en collaboration avec MM. Cassaët et Guenard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 17 nov. 1924).

Il s'agit d'un malade atteint de sclérose en plaques remontant à l'enfance, dont les relations avec une rougeole et une diphtérie ont pu être précisées en partie. Chez ce malade, la localisation des troubles aux membres supérieurs (tremblement intentionnel, exagération des réflexes) ne s'accompagnait pas d'accidents bulbaires. Le liquide céphalorachidien ne présentait aucune anomalie; la réaction de Wassermann et celle du benjoin colloïdal étaient négatives.

TRAVAUX PORTANT SUR LE CŒUR ET SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Sur un cas de pouls lent permanent (en collaboration avec M. E. Cassaët et Guénard, *Société anatomo-clinique*, 24 nov. 1924; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 12 juillet 1925).

Nous reproduisons ici la curieuse observation d'un malade dont nous avons pu suivre l'évolution clinique et contrôler le diagnostic par les épreuves physiologiques.

Un homme de 64 ans, boulanger, entre dans le service de M. le Professeur Cassaët, pour des vertiges, des pertes de connaissance remontant à un an, au cours desquels son médecin, M. Clarac, constatait un ralentissement très marqué du pouls. Cet homme n'avait pas d'antécédents personnels : ni taba-

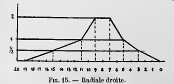


Fig. 15. — Radiale droite.

gisme, ni éthylisme, ni syphilis. Les particularités qu'il présentait consistaient dans les faits suivants :

1° Une induration des artères superficielles en certains points, se présentant en chapelets (Fig. 15 et 16); les radiales, les humérales, les temporales étaient tellement calcifiées qu'on ne voyait pas battre le pouls. Des clichés radiographiques

nous permirent de voir très nettement ces artères. Les courbes oscillométriques ci-jointes, prises à l'appareil de Pachon, montraient un aspect en plateau très caractéristique (Fig. 17 et 18). L'examen clinique du cœur et des vaisseaux permettait de relever les particularités suivantes : à la base du cou, un asynchronisme très marqué du pouls jugulaire et du pouls carotidien, le premier battant à 70, le deuxième à 30. Ce symptôme indiquait l'indépendance entre le rythme auriculaire et le rythme ventriculaire. En outre, le cœur était augmenté de volume. Nous avons pratiqué l'épreuve de l'atropine (1 milligramme). Le pouls est resté à 35, l'épreuve a été négative. De même, avec le nitrite d'amyle, nous n'avons eu que peu

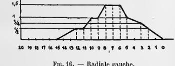


Fig. 16. — Radiale gauche.

de rougeur de la face et pas de précipitation du pouls. L'examen cardiographique a été pratiqué par MM. le Professeur Pachon et le docteur Fabre. Le résultat a été le suivant : « L'exploration cardiographique dans le décubitus latéral gauche permet de porter le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire. » L'exploration des divers autres appareils n'a révélé aucun trouble important.

Notre attention s'est portée naturellement sur le système nerveux à cause des vertiges et des syncopes; nous n'avons trouvé aucun trouble important de cet appareil (Fig. 19 et 20).

Au total, ce syndrome était constitué :

1° par des crises de vertiges et de perte de connaissance accompagnées de ralentissement du pouls, sans signe neurologique;

2° de signes d'artério-sclérose;

3° de signes cardiaques; gros cœur gauche, asynchronisme

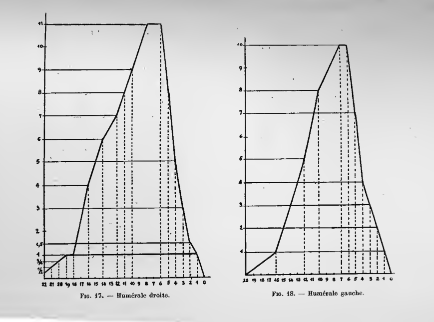


Fig. 17. — Humérale droite.

Fig. 18. — Humérale gauche.

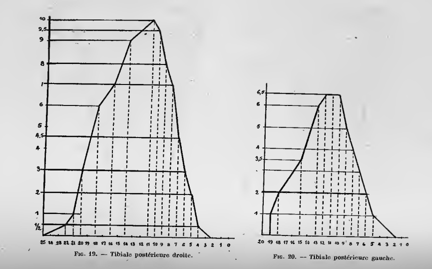


Fig. 19. — Tibiale postérieure droite.

Fig. 20. — Tibiale postérieure gauche.

des pouls jugulaire et carotidien. L'auscultation de la jugulaire avec le phonendoscope a permis à l'un de nous d'entendre des bruits synchrones à ceux du cœur et des bruits surajoutés d'origine auriculaire.

Après avoir éliminé les diverses causes de vertiges et fait pratiquer l'exploration minutieuse de l'oreille interne, nous avons porté le diagnostic de vertige par pouls lent permanent, relevant d'une dissociation auriculo-ventriculaire. La radioscopie nous a montré un phénomène intéressant (Prof. Réchou). Le cœur paraissait divisé en deux zones : une partie supérieure auriculaire et une partie inférieure ventriculaire absolument indépendantes. De plus, les valvules auriculoventriculaires étaient rigides et opaques aux rayons X. On les voyait en systole, s'abaisser vers la pointe et remonter en diastole. Nous n'avons pas vu d'ombre anormale dans la zone du faisceau de His.

En somme, par l'étude minutieuse de ce malade nous avons pu cliniquement porter le diagnostic de pouls lent permanent par dissociation auriculoventriculaire à cause de l'asynchronisme des battements jugulaire et carotidien et des signes fournis par l'auscultation de la jugulaire au phonendoscope. Les épreuves physiologiques sont venues confirmer ce diagnostic et la radioscopie a fourni un élégant et précieux moyen de contrôle en nous montrant l'indépendance de la partie supérieure auriculaire et de la partie inférieure ventriculaire du cœur.

INFLUENCE DU LIPIODOL SUR LES SUPPURATIONS BRONCHO-PULMONAIRES ET SUR LES PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

1° Action thérapeutique asséchante du lipiodol intrabronchique dans quelques suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses (en collaboration avec MM. Bonnin et Guénard, *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 juin 1926, n° 12, p. 525; *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 22 février 1926).

(Service de M. le Professeur Cassaët.)

L'action thérapeutique du lipiodol, à côté de sa valeur diagnostique, est utilisée en phtisiologie. Elle est éphémère chez les tuberculeux, mais utile dans les suppurations broncho-pulmonaires, ainsi que le montrent les cas suivants :

Premier cas. — Une femme de 49 ans fait deux épisodes aigus en juillet 1924 et en janvier 1925, caractérisés par de la fièvre, des douleurs à la base droite, des signes de condensation et, à la suite du deuxième épisode, une expectoration abondante de pus.

Depuis le mois d'avril jusqu'au 15 juin 1925, la malade crache deux crachoirs par semaine d'un pus jaunâtre visqueux adhérent, se déposant en trois couches. Au point de vue physique, elle présente une grosse zone de matité à la base droite avec un syndrome cavitaire juxta-vertébral. Il n'y a pas de bacilles tuberculeux dans les crachats, mais des streptocoques sans association fuso-spirillaire. Un premier examen radioscopique (Prof. Réchou) indique la présence d'une cavité à la base droite de la grosseur d'une mandarine. Les ponctions ne ramènent rien.

Un deuxième examen, fait quinze jours plus tard après injection intrabronchique de 40 cc. de lipiodol, montre une cavité dépendante des bronches siégeant à la base droite. Sous l'écran, la malade est brusquement prise de secousses de toux. Elle a une vomique très abondante et c'est la dernière. Dans les semaines suivantes, en même temps qu'on

assiste à la disparition du syndrome cavitaire, l'état général s'améliore, la malade engraisse, les forces reprennent et elle peut sortir de l'hôpital au mois de septembre. Le lipiodol demeuré dans les bronches montre encore une image de dilatation.

Deuxième cas. — C'est celui d'un homme de 50 ans, qui, après un épisode de grippe en 1919, eut presque tous les ans des épisodes broncho-pulmonaires asez fréquents caractérisés par des crachements de sang et surtout de pus.

En juin 1925, il a une nouvelle poussée avec hémoptysie et vomique; on ne trouve pas de bacilles tuberculeux, mais du streptocoque. A la base gauche existe un syndrome cavitaire.

L'examen au lipiodol est pratiqué en octobre 1925; il montre une grosse cavité bronchique à la base gauche. Le malade est très amélioré après l'injection de lipiodol à laquelle nous adjoignons un traitement vaccinothérapique (autovaccin streptococcique). Nous renvoyons à diverses communications de M. Leuret, aux comptes rendus du XVIIIe Congrès de médecine (Nancy, 1925), à la thèse de Marty (Paris, 1925). Nous pensons que la lipiodothérapie n'a pas seulement une action locale, mais aussi générale due à l'élimination d'iode.

2° Amélioration brusque d'un pneumothorax tuberculeux par du lipiodol intrapleural (en collaboration avec MM. Bonnin et Guénard, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 22 févr. 1926).

Nous relatons sous ce titre l'histoire d'un sujet marocain de 18 ans, entré, le 15 août 1925, chez M. le Professeur Cassaët, pour un pneumothorax spontané du côté gauche. En décembre 1924, il avait eu une pleurésie séro-fibrineuse du même côté, alors qu'il était à Casablanca. Nous passons rapidement sur les signes cliniques, la pâleur, l'abattement, la fièvre, le pouls rapide, les douleurs thoraciques, la toux sans expectoration, s'accompagnant de signes d'hydropneumothorax gauche.

Le 11 septembre, le malade étant dans un état sensiblement le même, nous ponctionnons la plèvre, nous recueillons 250 cc. de liquide citrin à Rivalta positif avec formule lymphocytaire et nous injectons 20 cc. de lipiodol. Le lendemain, nous constatons une grande amélioration et une chute de la température à 37.

Nous faisons une deuxième injection le 20 septembre et à partir de ce moment nous trouvons l'amélioration de plus en plus marquée.

Le 21 octobre, une radio montre que le poumon gauche est flou, s'éclaire mal à la toux et a une diminution de sa transparence. Nous faisons le lendemain du lipiodol intrapleural après évacuation de 300 cc. Toutefois, dans les mois qui suivent, le malade fait une extension de sa bacillose au poumon droit sans modifications importantes de l'état général. Il semble, en somme, que les injections de lipiodol dans les cas de tuberculose pleurale soient une mesure transitoire heureuse, mais non absolument curative.

Endocardite ulcéro-végétante ayant entraîné la communication entre l'oreillette droite et le ventricule gauche par perforation de la cloison dans sa partie supérieure (« indefended space » des auteurs anglais) (en collaboration avec MM. H. Verger et Laubie, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 7 nov. 1927).

Au cours d'une endocardite maligne étaient apparus à la base des souffles transitoires indiquant une atteinte aortique. L'autopsie montra que l'endocardite ulcéro-végétante siégeait sur les valves aortiques, principalement la postérieure. Au-dessous d'elle existait une ulcération au sommet d'une masse végétante; elle avait perforé la cloison entre les deux cœurs et établi une communication entre l'oreillette droite et le ventricule gauche. Cette localisation s'observe dans les manifestations cardiaques de la gonococcémie. Dans ce cas particulier, les accidents septicémiques étaient survenus un mois et demi après une gonococcie, mais les hémocultures furent négatives.

TRAVAUX SUR L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Lésions graves de dilatation et d'infection de l'appareil urinaire, consécutives à une sténose préputiale spontanée (en collaboration avec M. le Docteur H. Blanc, *Société de médecine et chirurgie de Bordeaux*, 7 juin 1929).

Nous avons observé un malade de 76 ans, porteur d'un phimosis acquis, progressif, sans lésions inflammatoires antérieures, à la suite duquel il a présenté des troubles urinaires importants. Cet obstacle à l'émission de l'urine avait déterminé d'abord de la pollakiurie, puis de l'incontinence. Il n'y avait ni rétrécissement de l'urètre, ni hypertrophie prostatique. Après la phimosiectomie et la mise à demeure d'une sonde urétrale n° 15, les symptômes parurent s'atténuer, mais la vessie était absolument atone. Dans les jours suivants, la contractilité vésicale parut se réveiller; le malade était en bonne voie de guérison, lorsque s'installèrent insidieusement des complications pulmonaires auxquelles il succomba peu après. L'intérêt de ce cas réside dans l'importance que peut avoir sur l'arbre urinaire une cause en apparence aussi peu importante qu'un phimosis.

Les rétentions rénales (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 22 déc. 1929).

Dans cette revue générale, nous avons montré qu'à côté des grandes rétentions, des grandes albuminuries, des grandes azotémies, il existait une foule de malades en état d'équilibre

rénal instable et ignorants de leur état. Nous avons insisté sur la nécessité de dépister de bonne heure ces troubles, le plus souvent latents, pour pouvoir les traiter. Nous avons établi, par des faits personnels, comment on pouvait faire un pronostic d'après la capacité de récupération fonctionnelle du rein. Au cours de cet article, la questions des seuils et la pathogénie des œdèmes ont été abordées. Mais c'est avant tout sur le terrain clinique qu'ont été formulées les conclusions générales de ce travail.

TRAVAUX
AUXQUELS NOUS AVONS PARTICIPÉ
ET THÈSES
AUXQUELLES NOUS AVONS FOURNI
DES OBSERVATIONS

Les réactions sériques de la plèvre (par M. le Professeur J. Sabrazès, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 14 sept. 1924, p. 1037).

Ce travail contient l'observation d'une jeune fille de 20 ans, qui, à la suite d'une sérothérapie antidiphtérique (210 cc.), présenta, onze jours après, des accidents sériques importants : urticaire, arthralgies, fièvre et une toux quinteuse s'accompagnant de douleurs sourdes aux bases pulmonaires. A la base droite se trouvait un petit épanchement; la ponction permit de recueillir 40 cc. d'un liquide clair, à réaction de Rivalta positive. A la différence des liquides de pleurésie tuberculeuse, le culot de centrifugation était blanchâtre et non hématique. Il y avait peu de fibrine. La formule cytologique était panachée de lymphocytes, de polynucléaires neutrophiles, de monocytes macrophages et de plasma mastzellen.

Leçons sur quelques syndromes neuro-végétatifs et les sympathalgies viscérales (par M. le Professeur Verger, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1928).

Le premier chapitre est consacré aux états désignés par Eppinger et Hess des termes de sympathicotonie et vagotonie; de nos examens cliniques résulte cette opinion qu'il est rare d'observer des types aussi nettement tranchés et que le terme d'amphotonie convient mieux.

Dans la deuxième partie se trouve une étude des douleurs liées aux troubles vaso-moteurs des angéionévroses, en particulier de la maladie de Raynaud d'une part, de l'érythromélalgie et de la causalgie d'autre part.

Le troisième paragraphe est consacré aux douleurs viscérales et aux réflexes viscéro-sensitifs dont Lemaire a donné de nombreux exemples. L'un de nous (Prof. Verger) a développé la conception du réflexe viscéro-vaso-moteur.

Un dernier chapitre contient la question du traitement qui vise à l'anesthésie soit par des procédés médicaux, soit par interventions chirurgicales.

Contribution à l'étude de l'aponévrose palmaire et de la « rétraction de cette aponévrose » ou maladie de Dupuytren (par M. le Docteur Jean Perseguers, *Thèse de Bordeaux*, 1923).

Dans sa thèse, inspirée par M. le Professeur Sabrazès, M. le Docteur Perseguers conclut à la nature hyperplasique fibromateuse progressive de la maladie de Dupuytren et à la nécessité de l'exérèse. Nous avons donné trois observations, numérotées III, IV, V, dans ce travail.

L'acétonurie au cours des abcès périamygdaliens et des angines (par M. le Docteur Patte, *Thèse de Bordeaux*, 1923-1924, n° 60).

Ce travail, inspiré par M. le Professeur Sabrazès, contient une observation prise par nous et qui porte dans la thèse le n° VIII, page 36.

Dans le cas particulier, au cours d'un abcès périamygdalien antérieur, nous avons noté une acétonurie assez importante qui a disparu dès que la malade a pu se réalimenter. C'est à la conception de l'acétonurie de jeûne que se rallie M. Patte.

15.621. — Bordeaux, Imprimerie Cadoret, 3, place Saint-Christoly, 3. — 1930.